Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin der
Universität Marburg
(Direktor: Prof. Dr. A. Förster).

Die Bedeutung von Organmissbildungen bei plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

vorgelegt von

WILHELM SIVEKE
aus Herford (Westf.)

MARBURG-LAHN 1939
BUCHDRUCKEREI HERMANN BAUER

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität Marburg am 13. September 1939.

Referent: Professor Dr. Förster

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Disposition

A) Allgemeines über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache.

B) Eigener Fall.
   a) Vorgeschichte.
   b) Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

C) Mißbildungen als Nebenbefund.
   a) Kombinierte Nieren-Uterusmißbildung.
   b) Beidseitige Hohlfußstellung.
   c) Nebenmilz.
   d) Entstehungszeit, formale Genese und Kausalität der Mißbildungen.

D) a) Herzmißbildung.
   b) Ergebnis: Herztod.

E) Andere Fälle von Herzmißbildungen bei plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache.

A) Allgemeines über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache.

Viel häufiger, als allgemein angenommen wird, ereignen sich die Todesfälle aus natürlicher Ursache, die unerwartet und plötzlich eintreten. Sie geben oft gerade den Laien zu den verschiedensten Vermutungen Anlaß, weil sie sich das plötzliche Aufhören des Lebens eines Menschen, der sich scheinbar kurz vorher mehr oder weniger vollkommen gesund befunden hatte, nicht recht erklären können. Ueberdies sind in solchen Fällen die äußeren Umstände oft derartig, daß sie scheinbar ganz unverkennbar für eine gewaltsame Tötung sprechen. In solchen zweifelhaften Fällen festzustellen, ob es sich um einen Unfall, Mord, Selbstmord oder einen plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache handelt, hat nicht allein forensisch medizinisches, sondern insbesondere auch wissenschaftliches Interesse. Die Obduktion bringt in vielen Fällen sofort eine Aufklärung in der Richtung, daß eine natürliche Todesursache in Frage kommt, und aus diesem Grunde wird schon seit langem von der Gerichtsmedizin die sogen. Verwaltungssektion verlangt. Hat sich in einem plötzlichen Todesfall durch die Obduktion feststellen lassen, daß eine allem Anschein nach natürliche Ursache den plötzlichen Tod herbeigeführt hat, so ergibt sich trotzdem noch die oft sehr schwierige Aufgabe, nach der Gelegenheitsursache zu forschen, welche die allernächste Veranlassung gewesen ist, daß die den Tod herbeiführende krankhafte Veränderung gerade in dem betreffenden Momente zur Geltung gekommen war. Oft kann mit Sicherheit durch die Obduktion nachgewiesen werden, daß eine Krankheit schon lange Zeit bestanden hat, ohne daß sich wesentliche Beschwerden bemerkbar gemacht hätten. So kann gar kein Zweifel darüber bestehen, daß in den meisten Fällen eines plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache eine wenn auch nur sehr geringfügige Nebenursache den eigentlichen Anstoß ge-

geben hat. Die Gelegenheitsursachen können äußere und innere sein. Für die Beurteilung der ersteren ist in der Regel eine sehr genaue Kenntnis der Umstände, unter welchen der Tod eingetreten war oder die ersten Erscheinungen sich eingestellt hatten, unerläßlich, während an der Leiche selbst sich nur sehr selten sicher verwertbare Anhaltspunkte finden. Innere Gelegenheitsursachen können gegebenenfalls durch die Obduktion nachgewiesen werden, entziehen sich aber meist wohl vollkommen dem Nachweis. Als äußere Gelegenheitsursachen sind auf eigenes oder fremdes Verschulden zurückführende Gewalteinwirkungen zu erwähnen, die bei einer bestehenden krankhaften Veränderung des Organismus die Veranlassung abgegeben haben können, daß diese Erkrankung mehr oder weniger plötzlich ihren natürlichen Ausgang fand. In einem solchen Fall könnte unter Umständen ein kausaler Zusammenhang zwischen der betreffenden Gewalteinwirkung und dem Tod bestehen. Weitere äußere Gelegenheitsursachen sind psychische Insulte, die auch durch fremdes Verschulden hervorgerufen sein können, körperliche Ueberanstrengung und geschlechtliche Aufregung. Die inneren Gelegenheitsursachen werden oft trotz sorgfältigster Berücksichtigung aller Details aus dem Leichenbefunde nicht erkannt werden. Meistens gibt die Obduktion nicht den geringsten Anhaltspunkt, obwohl ganz zweifellos eine innere Gelegenheitsursache eine Rolle gespielt haben muß. Diese ist häufig so geringfügiger Natur, daß sie gar keine Spuren hinterlassen haben kann. Bei der überwiegenden Mehrzahl der plötzlichen Todesfälle aus natürlicher Ursache handelt es sich um eine plötzlich eingetretene Herzlähmung infolge einer vorhandenen Herzerkrankung, und es besteht nunmehr die Frage, warum gerade in dem Moment die Herzlähmung aufgetreten war, während kurz vorher die Herzfunktion noch eine anscheinend normale war. Daß namentlich von zwei Stellen aus eine reflektorische Beeinflussung und Schädigung der Herzfunktion möglich ist, d. i. vom Kehlkopfinneren und vom Magen aus, ist eine bekannte Tatsache.

Durch die Arbeiten von F. A. Aran, Cosdedoat, Ehrnrooth, Haberda, Herrich, Popp, v. Hofmann, Kisch, Koopmann, Kolisko, Merkel, Rosin, Thorel, Thorner u. a. wurde einwandfrei festge-

stellt, daß Erkrankungen des Herzens und der Gefäße bei Erwachsenen zu den bei weiten häufigsten Ursachen eines plötzlichen Todes gehören. Weyrich hat aus einem Gesamtmaterial, welches 2668 Obduktionsprotokolle umfaßt, allein 1116 Fälle einer Erkrankung des Herzens feststellen können, das sind 41,83%. Koopmann kommt bei einem Material von 839 Fällen auf 467, d. s. 61,1%.

An zweiter Stelle stehen die Erkrankungen des Respirationstraktus, es folgen die des Verdauungs- und Urgenitalapparates, des Gehirns und seiner Hüllen und die übrigen Erkrankungen. Bei der Bearbeitung der Todesfälle von Herz- und Aortenerkrankungen ergeben sich bei den einzelnen Autoren die verschiedensten Krankheitsgruppen. Alle aber stimmen darin überein, daß die Coronasklerose, die luetischen und arteriosklerotischen Veränderungen der Aorta mit Stenose der Kranzarterien, die Herzklappenfehler, Herzmuskel- und Herzbeutelerkrankungen die bei weitem am häufigsten Todesursachen sind. Alle anderen folgen in weitem Abstand.

Mit zu den seltensten Herzfehlern, die bei Erwachsenen zu einem plötzlichen Tode aus natürlicher Ursache führen, gehört die congenitale Herzmißbildung. Wohl wird bei dem Material von Fällen eines unerwartet plötzlichen Todes, das in den gerichtlich-medizinischen Instituten alljährlich zur Obduktion kommt, der congenitale Herzfehler bei Kindern des Säuglingsalters keine allzu große Seltenheit sein. Die Erscheinungen des angeborenen Herzleidens waren entweder nur geringfügige, sodaß sie den Eltern nicht bedrohlich erschienen waren, oder dieselben wurden überhaupt nicht beachtet, sodaß der Tod dann oft ganz unerwartet plötzlich eingetreten war. Meist ist die Gelegenheitsursache in solchen Fällen eine Bronchitis oder eine Magenaffektion oder ein Darm-Katarrh, wodurch der Anstoß der Erlahmung des in seiner Funktionsfähigkeit labilen Herzens gegeben wird. Auch bei neugeborenen Kindern, die nach normal verlaufener Geburt und bei äußerlich völlig normaler Entwicklung nach kurzer Lebensdauer plötzlich starben, ist der Befund eines congenitalen Herzfehlers keine Seltenheit, und das gänzlich Unerwartete des Todes gibt dann den Anlaß zur Vornahme behördlicher Sektion. Congenitale Herzmißbildung von komplizierter Beschaffenheit kom-

men hingegen bei Erwachsenen oder älteren Kindern als Ursachen eines unerwartet plötzlichen Todes sehr selten in Betracht, weil das Herzleiden dann bekannt zu sein pflegt, und mehr oder weniger schwere Erscheinungen auch einem plötzlich erfolgten Tod vorangegangen sind. Daß aber doch immer bei der Beurteilung eines plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache mit der Möglichkeit einer erheblichen congenitalen Mißbildung des Herzens und anderer Organe bei älteren Kindern und auch Erwachsenen gerechnet werden muß, ergibt sich aus folgendem Fall:

B) Eigener Fall.

a) Vorgeschichte.

Es handelt sich um ein 18jähriges Mädchen, deren Leiche am 8. Oktober 1938 zur Sektion kam. Das Mädchen war wegen Schwachsinns sterilisiert worden. Nach Angaben des Arztes hatte sie eine Gonorrhoe mitgemacht. Von ihrer zweiten Mutter wird sie schlecht behandelt. Am 6. 10. stellen die Eltern bei ihrer Heimkehr fest, daß ein Hühnerei fehlt, das die Elisabeth genommen haben soll. Die Nachbarn wollen Schläge und einen dumpfen Fall gehört haben, doch bestreiten die Eltern eine Züchtigung. Der Verdacht einer Mißhandlung und der plötzliche Tod veranlaßte das Gericht, die Leiche obduzieren zu lassen. Dem Sektionsprotokoll (Medizinalrat Dr. Hartmann, Dr. Dierkes) entnehmen wir:

b) Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Aeußere Besichtigung: Die Leiche ist bekleidet mit schwarzen Strümpfen und einem schwarzen Kleid. An den Strümpfen und an dem Kleid sind ausgedehnte weißliche Staubflecken zu sehen. Das Kleid ist auf der Rückseite in der Gegend der Lende leicht zerrissen. In der rechten Schläfengegend sind in Fünfmarkstückgröße leichte Blutungen im Unterhautgewebe festzustellen. Eine Hautabschürfung, die ungefähr 3—4 Tage alt ist, befindet sich in etwa 1 cm Entfernung über dem rechten Ellenbogen, erbsengroß. 10 cm oberhalb des linken Ellenbogens befindet sich ebenfalls eine Hautabschürfung im Unterhautgewebe, darunter eine Ansammlung von frischem Blut. Auf der rechten Seite der Oberlippe ist eine

kleine blutunterlaufene Stelle sichtbar. An der rechten Unterbauchseite ist eine etwa 6 cm lange weißliche Narbe, wahrscheinlich von einer Blinddarmoperation herrührend. Die Füße sind in Hohlfußstellung verkrüppelt, der zweite und dritte Zeh sind beiderseits etwas miteinander verwachsen. Die Schambehaarung ist weiblich, die äußeren Geschlechtsteile sind frei von Verletzungen und Verunreinigungen. Der Hymen ist nur in Resten erhalten und zeigt alte Einrisse.

Innere Besichtigung: Das Herz entspricht in seiner Größe etwa dem $1^1/_2$fachen der Faust der Leiche. Auf der Vorderseite befindet sich oberhalb der linken Herzkammer nahe der Herzspitze, in Markstückgröße ein sogen. Sehnenflecken. Die dreizipflige Klappe und die Klappen an der Lungenschlagader sind fein und zart. Die zweizipflige Klappe dagegen und die Klappen der großen Brustschlagader sind narbig verdickt und verzogen. Unterhalb der Körperschlagaderklappen ist weißliches, zusammengezogenes Narbengewebe zu sehen, das den Eingang zur Körperschlagader hochgradig eingeengt hatte. Ueber dieser Einengung, aber noch unterhalb der Körperschlagaderklappen hat sich eine leichte Erweiterung der Herzwand herausgebildet. Die Schilddrüsen sind ziemlich klein, an der unteren Spitze des linken Schilddrüsenlappens befindet sich eine etwa erbsengroße Kolloidcyste. Im Magen befindet sich eine große Menge von Speisebrei. Die Milz beträgt etwa das zweifache der normalen Größe (300 g). Auf dem Gipfel der linken Niere ist eine etwa bohnengroße Nebenmilz zu sehen. Die linke Niere ist sehr blutreich, insbesondere sind die Nierenkegel stark durchblutet. Nierenbecken und linker Harnleiter zeigen regelrechten Befund. Die rechte Niere ist abnorm klein. Die Niere ist als ganzes cystisch erweitert. An der Mündung des rechten Harnleiters befindet sich eine Ausstülpung in der Harnblase. Die Eileiter sind auf beiden Seiten unterbunden. Die Gebärmutter ist von normaler Größe. Bei ihrer Eröffnung zeigt sich ein starkes, dickes Septum, das den Uterus in zwei Hälften teilt. Die Scheide ist ebenfalls durch ein Septum zweigeteilt.

C) Mißbildungen als Nebenbefund.

Es handelt sich im vorliegenden Fall um eine Anhäufung von Mißbildungen, und zwar: Kombinierte Nieren-

Uterusmißbildung, Beidseitige Hohlfußstellung, Nebenmilz, Aortenconusstenose. Ob diese Mißbildungen in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem plötzlich eingetretenen Tod stehen, wird nach Besprechung derselben zu erörtern sein.

Unter Mißbildungen verstehen wir eine während der Individualentwicklung zustande gekommene Veränderung des Körpers, die außerhalb der Variationsbreite der betreffenden Art oder Rasse gelegen ist. Eine Mißbildung entsteht — mit anderen Worten — durch eine Störung der normalen Entwicklung und sie stellt das bleibende Resultat dieser Störung dar. (v. Bromann).

a) Kombinierte Nieren-Uterusmißbildung.

Schon im 18. Jahrhundert war es bekannt, daß Uterus- und Nierenmißbildung kombiniert vorkommen. Aber bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts wurden doch solche Fälle für etwas Sonderbares, vielleicht auch rein Zufälliges angesehen. Erst Thiersch (1851) machte den Versuch, eine Erklärung für das gleichzeitige Vorkommen zu geben und auf den inneren Zusammenhang hinzuweisen. Etwa um dieselbe Zeit (1859) machte auch Kußmaul die Mitteilung, daß beide Mißbildungen recht häufig nebeneinander anzutreffen seien. In der jüngeren Zeit ist dann diesen Mißbildungen immer größere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Gerard (1905) hat sich sogar dahin geäußert, daß ein normales Genitale beim Fehlen einer Niere eine Ausnahme sei.

Zur Aetiologie des gleichzeitigen Vorkommens von Nierendefekt und Genitalmißbildung seien einige Daten aus der Entwicklungsgeschichte der Urogenitale vorausgeschickt. Bei einer Länge des Embryo von 5 mm, also im Laufe der vierten Embrionalwoche, entwickelt sich am unteren Ende des Wolffschen Ganges, kurz vor der Einmündung in die Kloake, an seiner dorsalen Wandung eine kleine Ausstülpung, die Kupfersche Nierenknospe. Diese wächst als enges Rohr zunächst rein dorsal gegen die Wirbelsäule zu, biegt dann, an der Wirbelsäule angelangt, nach oben um und wächst nun kopfwärts in die Höhe. Während ihres Wachstums entwickelt sich aus ihrem blasenartig erweiterten, kopfwärts gerichteten Endabschnitt das Nierenbecken mit seinen Verzweigungen, den Nie-

renkelchen. In der Höhe der späteren Niere stößt der emporwachsende Ureter mit seinem Nierenbecken auf eine dort vorgebildete Gewebsmasse, den nephrogenen Gewebsstrang. Dieser vereinigt sich mit der Nierenbeckenanlage, und aus dem vereinigten Gewebe entsteht die bleibende Niere. Der nephrogene Gewebsstrang liefert die Rinde der Niere, alles andere stammt vom Ureter ab. Wie ist nun das kongenitale Fehlen einer Niere zu erklären? Reusch gibt dafür drei Möglichkeiten:

1) Der Ureter wurde zwar angelegt, hat jedoch aus irgend einem Grunde sein Blastem nicht erreicht. Dieses bildet sich infolge Mangels seines Ausführungsganges zurück. Es sind dies diejenigen Fälle, bei denen zwar keine Niere, jedoch Reste des Ureters gefunden werden. Ballowitz und Scheuer sind anderer Meinung, indem sie sagen, daß bei echter Agenesie einer Niere immer auch der Ureter fehlt und daß bei Vorhandensein eines wenn auch rudimentären Ureters immer Nierenreste vorhanden sein müssen.

2) Die zweite Möglichkeit ist die, daß am vorhandenen Wolff'schen Gange die Bildung der Kupfer'schen Nierenknospe ausbleibt. Die Entwicklungshemmung muß also in die vierte Embryonalwoche fallen, da in dieser Zeit die erste Anlage der Nierenknospe gefunden wurde.

3) Der Wolff'sche Gang ist auf einer Seite überhaupt nicht zur Entwicklung gelangt oder hat eine frühzeitige Rückbildung erfahren. Damit fällt auch die Möglichkeit der Entwicklung einer Nierenknospe fort. Die Entwicklungshemmung, die sich der Ausbildung einer Niere entgegensetzt, macht sich also schon in den ersten Wochen, spätestens in der vierten Woche des Embryonallebens geltend.

Die Müller'schen Fäden treten als eine paarige Anlage, parallel und neben dem Wolff'schen Gang beim Embryo von wenig mehr als 1 cm Länge zum erstenmal auf (Holzbach). Der Müller'sche Gang wird am Anfang des zweiten Monats in der Höhe des dritten Brustsegmentes als eine lateral vom Urnierengang auftretende Verdickung des Coelomepithels angelegt. Aus dieser Verdickung entsteht ein Trichter, der sich in einem lateral vom Wolff'schen Gange kaudalwärts weiter wachsenden Epithelgang fortsetzt. Der Müller'sche Gang tritt

dann in der Höhe des Beckeneingangs von der lateralen auf die mediale Seite des Urnierenganges. Die Verschmelzung der Müller'schen Fäden erfolgt im Laufe des dritten Fetalmonats und ist an seinem Ende vollendet. In welche Zeit muß nun die Entwicklung fallen, die zu einer Hemmung der völligen Ausbildung der Genitalorgane führt? Zur Einteilung der verschiedenen Arten von Mißbildungen benutzen wir das Schema „v. Winkels".

Dieses legt der Einteilung die Zeit der Entstehung der Entwicklungsstörung zugrunde.

„v. Winkel" teilt die Bildungsfehler des Uterus und der Vagina folgendermaßen ein.

I. Stufe.

1. Monat. Bildung des Müller'schen Ganges im Urnierenepithel als solider Strang, an dem nur das Fimbrienende hohl ist.

1) Vollständiger Mangel beider Müller'schen Fäden, mithin vollständiger Mangel von Scheide, Uterus und Tuben.

2) Vollständiger Mangel eines Müller'schen Fadens. Uterus unicornis (verus).

II. Stufe.

2. Monat: Die Fäden werden hohl und treten in der Gegend der späteren Grenze zwischen Vagina und Uterus zum Geschlechtsstrang zusammen.

1) Uterus duplex separatus mit Vagina duplex separata. Uterus didelphys.

2) Uterus solidus rudimentarius duplex, bicornis, simplex mit Vagina solida.

3) Uterus rudimentarius partim excavatus duplex, bicornis simplex mit Vagina solida.

4) Uterus bicornis mit rudimentärer Ausbildung eines Hornes.

III. und IV. Stufe.

3.—5. Monat: Aeußere Verschmelzung bis zum Ligamentum Hunteric, Schwund des Septums.

1) Uterus bicornis septus, subseptus, simplex. Vagina septa, subsepta, simplex. Maximum: Uterus pseudodidelphys.

2) Uterus introrsum arcuatus septus, subseptus, simplex. Vagina septa, subsepta, simplex.

3) Uterus planifundalis septus, subseptus simplex. Vagina septa, subsepta, simplex.

V. Stufe.

6.—10. Monat: Uterus fetalis.

VI. Stufe.

1.—10. Lebensjahr: Uterus infantilis.

VII. Stufe.

10.—16. Lebensjahr: Uterus virgineus.

Nach dieser Einteilung haben wir es in unserem Falle um eine Entwicklungsstörung im 3.—5. Monat zu tun. Vom kranialwärts liegenden Wolff'schen Körper ziehen der Wolffsche und der Müller'sche Gang kaudalwärts nach dem Genitalstrang, bzw. nach dem Urogenitalstrang, und zwar jederseit und retroperitoneal. Der Müller'sche Gang benutzt den Wolffschen und läuft im distalen Ende medial von diesem. An den außen liegenden Wolff'schen Gang tritt an einer Stelle jederseits das Hunter'sche Leitband (Ligamentum rotundum) heran. Jeder Müller'sche Gang bildet sich weiterhin in verschiedenen Abschnitten zu verschiedenen Organen um. Der kranial vom Ligamentum rotundum gelegene Teil des Müller'schen Ganges wird zur Tube, die paarig bleibt. Der kaudale Teil wird zum Uterus bzw. oberen Teil der Vagina. Dieser rechte und linke kaudale Teil sollen nach der Medianlinie des Feten zustreben und hier verschmelzen, sodaß der Uterus und Vagina unpaar werden. Die Verschmelzung geschieht zuerst an der Cervix und von da nach außen (Vagina) und nach innen, zum Fundus Uteri. Wenn die Aneinanderlagerung und teilweise Verschmelzung der Müller'schen Fäden zu einem unpaaren Organ ausbleibt, oder nicht ihren physiologischen Endpunkt, das Hunter'sche Leitband (Ligamentum rotundum) erreicht, so resultieren daraus die mannigfachen Formen der Einteilung „v.Winkels". Bei unserem Fall handelt es sich um eine Mißbildung, die unter Uterus arcuatus einzureihen wäre. Denn hierher gehören nicht nur allein die Fälle, die durch eine leichte Einziehung am Fundus noch die Andeutung einer Bicornität geben, sondern auch die Mißbildungen, die durch mangelhafte Verschmelzung der Müller'schen Gänge entstanden sind, d. h. äußerlich vereinigen sich die Gänge, aber sie verschmelzen nicht zu einem Kanal. Man hat dann, wie auch in unserem

Fall, äußerlich einen Uterus vor sich, der aber im Inneren durch die persistierende Scheidewand in zwei Höhlen getrennt ist. Sehr häufig geht die Scheidewand auch durch die ganze Scheide oder nur durch den oberen Teil derselben.

Zusammenfassend handelt es sich also um einen Uterus, der äußerlich die normale Größe eines einfachen Uterus kaum überschreitet. Im Inneren ist er durch eine starke Scheidewand vollständig in zwei seitliche Hälften getrennt.

Das Septum setzt sich in der Scheide fort, geht aber nur durch den oberen Teil: Uterus septus duplex cum Vagina subsepta.

Fast alle in der Literatur beschriebenen Fälle einer kombinierten Uterus-Nierenmißbildung basieren neben den verschiedensten Uterusmißbildungsformen auf einem vollkommenen einseitigen Fehlen einer Niere. Daß die Fälle, bei denen es sich um einen unvollkommenen, congenitalen Nierenmangel handelt, statistisch nicht erfaßt sind, dürfte dem Umstand zuzuschreiben sein, daß es bisweilen nicht leicht zu entscheiden ist, ob die Verkümmerung der einen Niere wirklich angeboren, oder vielmehr die Folge einer später eingetretenen, chronischen Entzündung und Schrumpfung gewesen ist. Ballowitz teilte sämtliche Fälle von einseitigem, kongenitalen Nierenmangel in drei Kategorien ein.

I. Kategorie: Scheinbarer Nierenmangel infolge von Concrescens der beiden Nieren.

II. Kategorie: Unvollkommener Nierenmangel, Hypoplasie der einen Niere.

III. Kategorie: Vollkommener Nierenmangel, Aplasie oder Agenesie der einen Niere.

Bei Fällen der ersten Kategorie wird auf einer Seite die Niere vermißt. Ihr Fehlen ist aber nur scheinbar, weil sie auf die andere Seite verlagert und mit der dort gelegenen anderen Niere verwachsen ist. Diese Verwachsung, die in den frühesten Embryonalstadien vor sich geht, ist mehr oder weniger vollkommen. Häufiger als Doppelniere kommt Hyypoplasie der einen Niere zur Beobachtung, während der in Kategorie III angeführte, vollkommene Nierenmangel die bei weitem häufigste Form der congenitalen Nierenmißbildung ist.

In unserem vorliegenden Falle handelt es sich um eine

Hypoplasie mit cystischer Erweiterung der rechten Niere und einer Auftreibung des rechten Ureters.

An der Mündung des rechten Harnleiters befindet sich eine Ausstülpung in der Harnblase. Der Struktur nach setzt sich das Nierenrudiment hauptsächlich aus meist derben Bindegewebe zusammen. In dem reichlich fibrösen mit Cysten durchsetzten Gewebe ließ sich nur noch spärlich Nierensubstanz erkennen. Die Frage, ob es sich hier um eine post fetale, chronische Entzündung und Schrumpfung oder aber um einen congenitalen Nierenmangel handelt, muß im letzteren Sinne entschieden werden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Niere nie größer gewesen ist, von einer Schrumpfung war nichts festzustellen. Die Einmündungsstelle des reichten Harnleiters mit einer Ausstülpung in der Harnblase dürfte die Ursache der Erweiterung des Ureters sein. Bei starker Blasenfüllung hat sich der Urin infolge mangelnden Verschlusses aufwärts gestaut, womit die Erweiterung des Harnleiters seine Erklärung findet.

Wie schon erwähnt, sind fast ausnahmslos nur die Fälle in der Literatur für eine congenitale Uterus-Nierenmißbildung angeführt, in denen es sich um einen einseitigen, vollkommenen Nierenmangel handelt. Es muß noch untersucht werden, welches die auslösenden Ursachen für die Nieren-Uterusmißbildungen sind. Nach Robert Mayer verdankt eine Uterusverdopplung, bei der es sich um ein Getrenntsein nur der Höhlen handelt, ihre Entstehung einer Ueberdrehung der Müller'schen Fäden, vielleicht auch einer abnorm starken Zwischenwand. Nach anderen Autoren soll die Vereinigung der Müller'schen Fäden verhindert werden, wenn ein zu kurzes Nieren-Eierstocksband den Descensus der Ovarien hindert oder Geschwulstkeime zwischen die Müller'schen Fäden vor deren Verschmelzung eingelagert sind, vielleicht, wenn auch isolierte Ernährungsstörungen der Müller'schen Gänge oder sonst noch unbekannte Momente eine Rolle spielen.

Grätzer, Kußmaul und Paltauf erklären die Mißbildungen zum Teil mit embryonaler Peritonitis, die eine Schrumpfung der Haltebänder der Genitale zur Folge hat. Birnbaum glaubt die Ursache für eine Mißbildung in einem

zu breit angelegten Becken suchen zu können. Reusch gibt eine Erklärung für die gleichseitige, kombinierte Nieren-Uterusmißbildung. Er geht von der Annahme aus, daß der Wolff'sche Gang der Mutterboden für die Entwicklung des Müller'schen Ganges sei, während die Mehrzahl der Autoren der Ansicht ist, daß der Geschlechtsstrang ohne Beziehung zum Wolff'schen Gang, also völlig selbständig entstehe. Um das gleichzeitige Vorkommen von einseitigem Nierendefekt und Mißbildung der Genitalorgane zu erklären, nimmt er an, daß entweder zwei zeitlich auseinanderliegende Hemmungsfaktoren im Spiel seien, oder aber, daß eine gemeinsame Ursache in früherer Zeit beide Störungen bedingt. Auf diese Umstände haben Königsberg sowie Holzbach hingewiesen. Die letztere Anschauung, daß die kombinierte Mißbildung eine einheitliche Aetiologie hat, ist von vornherein wahrscheinlicher, um so mehr, als verschiedene Autoren behaupten, daß die echte Agenesie einer Niere immer mit irgendwelchen Mißbildungen der Genitalorgane verbunden sei (Scheuer). Wenn eine gemeinsame Ursache für die kombinierte Mißbildung angenommen wird, so resultiert daraus das Ergebnis, daß diese in einer Entwicklungsstörung des Wolff'schen Ganges liegen muß. Die Anschauung, daß sich der Müller'sche Gang im Anschluß an den Wolff'schen Gang entwickelt hat, gibt eine gute Erklärung dafür, daß bei einer primären Störung in der Entwicklung und Ausbildung des Wolff'schen Ganges die Möglichkeit für eine Störung auch des Geschlechtsstranges gegeben ist. Die von den meisten Autoren vertretene Ansicht, nach der sich der Müller'sche Gang ohne jede Beziehung zum Wolff'schen Gang als eine selbständige Bildung entwickelt, läßt nicht verstehen, warum sich der Müller'sche Gang nicht in allen Fällen ohne Rücksicht auf den Wolff'schen Gang entwickelt, da er ja keine genetische Beziehung mit diesem haben soll. In diesem Fall können dann nur zwei zeitlich auseinanderliegende entwicklungshemmende Faktoren angenommen werden. Bei der Häufigkeit beider Entwicklungsstörungen läßt dieses aber einen Zweifel daran nicht ungerechtfertigt erscheinen.

Im folgenden sind 10 Fälle von kombinierten Mißbildun-

gen aufgeführt, bei denen es sich um eine congenitale Nierenatrophie mit Uterusmißbildung handelt.

I. Rosenberger, Monatsschrift für Geburtskunde Bd. 19, 1862, p. 197 (Fall 5). Die rechte atrophische Niere liegt vor der Articulatio sacroiliaca und ist mit dem rudimentären Uterushorn (muskulöses Band) verwachsen. Rechter Ureter fehlt. Uterus unicornis sinister.

II. Schatz, Arch. f. Gynäk. Bd. I, 1870, p. 155. Rechte Niere atrophisch und mit Cysten durchsetzt. Spina bifida. Hydrocephalus. Fehlen mehrerer rechtsseitiger Querfortsätze der Lenden- und Kreuzwirbel. Uterus unicornis sinister. Tube und Ovarien fehlen.

III. Paltauf, Med. Jahrb. Wien 1885. Rechte Niere 4:2 cm, linke Niere 14:5 cm. Uterus unicornis sinister. Tuba rudimentaria dextra.

IV. Tangl, Virch. Arch. Bd. 118. Rechte Niere 11,5:5,5, linke 2,5:1,5 große Niere liegt 4 cm über dem Promontorium. Der linke Ureter entspringt mit zwei Aesten, die zum Teil obliteriert sind. Er verläuft zwischen der Blase und dem Collum uteri und mündet in einen beiderseits blind endigenden Kanal (Gärtner'scher Kanal). Uterus bicornis unicollis. Tuben und Ovarien normal.

V. Derselbe, Kongenitale Atrophie und Dystopie der linken Niere. Blasenförmige Vorstülpung des linken Ureterendes in die Harnblase. Uterus bicornis unicollis. Das rechte Horn ist besser entwickelt.

VI. Stolper, Dtsch. Med. Wochenschr. Bd. 20, Vereinsbeilage p. 22. Rechte kirschengroße, von Cysten durchsetzte Niere liegt vor dem untersten Lebenwirbelkörper. Ureter und Nierenbecken fehlen. Die linke, um das Dreifache vergrößerte Niere, welche ebenfalls vielfache Cysten mit wasserhellem Inhalt zeigt, besitzt zwei völlig voneinander geschiedene Nierenbecken mit je einem Ureter. Uterus separatus sive didelphys.

VII. Palm, Arch. f. Gynäkol. Bd. 66, 1902, p. 460. Linke Niere pflaumengroß, an normaler Stelle. Ureter fehlt. Uterus didelphys. Vagina septa.

VIII. Pozariski, Chirurgia 1904, Suppl. H. zu Bd. 15, p. 79. Am Orte der rechten Niere bohnengroßer, flacher, weißer Körper. Linke Niere um das 1,5fache vergrößert. Uterus unicornis sinister.

IX. Weibl, Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkol. Bd. 31, p. 197. Linke Niere ist sehr klein, liegt an normaler Stelle. Ureter geht in die Blase, ist zum Teil obliteriert. Uterus bicornis duplex.

X. Eigener Fall. Rechte Niere abnorm klein, im ganzen

cystisch erweitert. Linke Niere normal. Der rechte Ureter ist erweitert, an der Mündung befindet sich eine Ausstülpung in der Harnblase. Nebenmilz, Aortenconusstenose, Hohlfußstellung. Uterus septus duplex cum Vagina subsepta.

Sechsmal war die rechte Niere atrophisch, viermal die linke. Die atrophische Niere liegt oft abnorm tief. In den Fällen von Palm, Rosenberger und Stolper fehlte der Ureter ganz. Im zweiten Fall von Tangl und unserem endete der Ureter mit einer blasenförmigen Vorstülpung. Im Weibl'schen Fall war der Ureter zum Teil obliteriert. Von Uterusmißbildungen werden Uterus unicornis viermal, Uterus bicornis zweimal, Uterus didelphys zweimal, Uterus bicornis und Uterus septus duplex je einmal angetroffen. Bei sämtlichen Fällen von Uterus unicornis war die rechte Niere atrophisch. In dem Fall von Schatz und unserem sind noch mehrfache andere Mißbildungen zu verzeichnen.

Die hier angeführten Fälle entwicklungsgeschichtlich zu deuten ist nicht leicht. Man kann annehmen, daß der Ureter in der Mehrzahl der Fälle mitbetroffen ist, daß er die primäre Ursache für die Entstehung der Nierenatrophie und der Uterusmißbildung abgibt. Tangl erklärt seine beiden Fälle, indem er eine Hemmung zur Zeit der Ureterabschnürung und Verschmelzung der Müller'schen Gänge annimt.

Auf sämtliche Fälle wird diese Annahme sich nicht ausdehnen lassen, doch ist es wahrscheinlich, daß die primären Ursachen im gestörten Wachstum des Ureters zu suchen sind. Wodurch die Entwicklung des Ureters gestört wird, können wir nicht sagen. Es ist aber denkbar, daß rein mechanische Momente im Spiel sein können, da ja die Müller'schen Fäden mit betroffen werden.

b) Beidseitige Hohlfußstellung.

Als weitere congenitale Mißbildung wurde im vorliegenden Falle eine Kontraktur beider Füße in Form einer Hohlfußstellung mit beidseitiger Verwachsung der zweiten und dritten Zehe vorgefunden. Es handelt sich also um eine Einschränkung in der Beweglichkeit der Extremitätengelenke und eine starre Fixation derselben. Ueber die muskuläre Kontraktur, die einzelne Muskeln aber auch ganze Muskelgruppen ergreifen kann, sind sehr verschiedene Ursachen angeführt. Guerni nahm eine intrauterine Affektion des Gehirns oder des

Rückenmarks an. Middleton hält eine fettige und fibröse Degeneration der Muskeln während des intraterinen Lebens für das Zustandekommen der congenitalen Kontraktur für möglich. Danach verlieren sie nach seiner Meinung ihre Elastizität und bleiben im Längenwachstum zurück. Auf der einen Seite besteht also die Annahme, daß es sich primär um eine zentralnervöse Störung handelt, auf der anderen Seite sieht man die Ursache in einer ausschließlich im Muskel gelegenen Affektion. Da bei angeborener Starre oft Hydramnion oder auch Fruchtwassermangel berichtet wird, stellte Preiß die Theorie einer frühzeitigen amniotischen Infektion auf. Wenn diese Infektion nach der vierten bis fünften Woche des embryonalen Lebens auftritt, so ist das Neuralrohr an der Cervikal- und Lumbalregion noch unverschlossen, sodaß an diesen Stellen die Amnionflüssigkeit herantreten und so eine Entzündung herbeiführen kann. Alle drei genannten Autoren nehmen übereinstimmend an, daß diese Mißbildung erst während des intrauterinen Lebens einsetzt. Eine Vererbung ist nicht bekannt. Hohmann, Marconi Schulz, Schulte, Rocher u. a. führen das Leiden auf Zwangsstellung infolge Fruchtwassermangel, auf intrauterine Kompression und ähnliche mechanische Momente zurück.

„Zusammengepreßt von der Uteruswand hatte der Fetus nicht Raum, seine Gelenke genügend zu bewegen. Ebenso, wie aber zur Erhaltung der normalen Beweglichkeit eines Gelenkes gehören zur Ausbildung derselben Bewegungen des Gelenkes in normalem Umfang. Können dieselben nicht ausgeführt werden, so ist die Beweglichkeitsbeschränkung, die Kontraktur, die unausbleibliche Folge.“ (Schanz).

Rocher stellte 1933 die Theorie auf, daß aus uns unbekannten Gründen das Blastem, aus dem sich die Muskulatur entwickelt, gestört und in seiner Struktur verändert würde. Nach der Geburt sehen wir dann eine Hypoplasie oder eine Aplasie bestimmter Muskeln, also das Bild der congenitalen Starre.

c) Nebenmilz.

Die häufigste aller Entwicklungsstörungen der Milz ist die Ausbildung der Nebenmilzen. Hypoplasie, Aplasie, multiple

Milzen, Doppelmilz kommen seltener vor. Unter Nebenmilzen versteht man kleine Milzen, bei vorhandener und ungefähr normal angelegter Hauptmilz. Systematische Untersuchungen über ihre Lage, ihren Bau, ihre Häufigkeit, liegen fast gar nicht vor, da sie sicher bei den Sektionen nicht immer beachtet werden. Adam und Nicols geben an, daß sie bei 11% aller Sektionen Nebenmilzen gefunden haben. Bei 80 Kindersektionen fand Jolly sogar 20 mal (25%) Nebenmilzen. Boinet fand dagegen unter 2000 Sektionen nur 20 (1%) Nebenmilzen. Was die Zahl und Größe betrifft, so handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um eine Nebenmilz, die erbsen- bis walnußgroß sein kann. Sehr große Mannigfaltigkeit zeigt die Lage der Nebenmilzen, sodaß an fast allen Stellen des Bauchraumes gelegentlich Nebenmilzen beobachtet wurden. Haberer schlug vor, die Nebenmilzen in zwei Gruppen einzuteilen. 1. in solche, die in unmittelbarster Nähe der Milzränder liegen und mit diesen in engster Beziehung stehen. 2. in solche, die im Hilus der Milz oder an anderen Stellen, die von der Milz entfernt sind, angetroffen werden. Er benannte die ersteren Lienes succenturiati, die letzteren Lienes accessorii. Als Stellen, an denen Nebenmilzen vorkommen, bezeichnet er: 1. den Milzhilus, 2. den margo crenatus der Milz, 3. den margo obtusus der Milz, 4. die Umgebung der Vasa lienalia, 5. das Ligamentum gastrolienale, 6. den oberen Teil des großen Netzes, 7. das Ligamentum gastrocolicum der Milz, 8. die untere Fläche des Mesocolon transversum, 9. das Pankreas. Damit sind noch keineswegs alle Möglichkeiten für die Lagerungen von Nebenmilzen erschöpft, wenn auch eine andere Lokalisation nicht allzu häufig vorkommt. Sicher gehört unser Fall, in dem die Nebenmilz auf dem Gipfel der linken Niere sitzt, zu den extrem seltenen. Es ist uns nicht gelungen, in der Literatur eine gleiche Lagerung zu finden.

Die Theorien über die Bildung der Nebenmilzen begründen sich auf der Entwicklungsgeschichte. Zu Ende des ersten Fetalmonates beginnen sich die Mesodermzellen im lateralen Abschnitt der Curvatura major des Magens (in der dorsalen Wand der Bursa omentalis) zu vermehren. Zahlreiche Blutgefäße treten in diese verdichtete Zellenmasse ein, die sich in

Milzgewebe differenziert. Bei 15 mm langen Embryonen besteht die Milzanlage aus meist drei Höckern, bei 25 mm nur noch aus zwei Höckern, um schließlich zu einem einheitlichen Körper zu verschmelzen. In dem Milzgewebe entstehen die Milzkörper in der zweiten Hälfte des Fetallebens durch Anhäufung von Leukozyten in der Adventitia der Arterien. Danach wird die Milz ein blutbildendes Organ.

Einheitlich die Entstehung der Nebenmilzen zu erklären, ist nicht möglich, sondern es sind sicher verschiedene Prozesse, die zur Nebenmilzbildung führen können. Man kann sich die Entstehung von Nebenmilzen so vorstellen, daß die Vereinigung der Einzelanlagen ausbleibt. Diese Genese ist aber nur möglich für Nebenmilzen, die in unmittelbarer Nähe der Hauptmilz gelegen sind. Die in die Formung der Milzränder eingepaßten und eng angeschmiegten Nebenmilzen, Lienes succenturiati, müssen eine andere Entstehungsart haben. Haberer nimmt an, daß es sich hier um Loslösung einzelner Teile der Milzanlage handelt, infolge von ungewöhnlich starker Kerbenbildung, Furchung und gelegentlichen Lappung der Hauptmilz. Toldt glaubt alle im weiteren Umkreis der Milz, aber immerhin im Bereiche des dorsalen Mesogastriums gelegenen Nebenmilzen seien die Auswirkung multipler Milzanlagen. Es würde sich also um Ueberschußbildungen handeln. Luschka und Gegenbauer hielten alle Nebenmilzen als Exzeßbildungen. Schilling glaubt in erster Linie eine mechanisch bedingte intrauterin erfolgte Keimversprengung als Ursache annehmen zu können. Alle angeführten Autoren vermögen wohl eine formale, aber nicht eine kausale Genese für die Entstehung der Nebenmilz anzugeben.

d) Entstehungszeit, formale Genese und Kausalität der Mißbildungen.

Bei der Vielheit der vorliegenden Mißbildungen liegt es nahe, zu erörtern, in welche Entstehungszeiten sie fallen, wie die formale Genese ist und ob eine innere Kausalität zwischen den einzelnen Mißbildungen besteht.

Eine Mißbildung kann während des ganzen Embryonallebens von dem Augenblick der Befruchtung an bis zur Geburt zustande kommen. Daß eine Mißbildung auch durch eine

abnorme Beschaffenheit der Geschlechtsprodukte bedingt sein kann, ist eine Tatsache der kausalen Genese. Auch an eine postfetale Mißbildung muß gedacht werden, jedoch kommen hier nur die Organe in Betracht, die noch eine postembryonale Entwicklung durchmachen. Ueber die Entstehungszeit wird man im allgemeinen aussagen können, daß die Mißbildungen viel häufiger in früher Embryonalzeit entstehen, als in späterer. Marchand sagt, daß die meisten Mißbildungen auf die Zeit der drei ersten Entwicklungsmonate zurückzuführen sind, und daß sie um so schwerer sind, je frühzeitiger sie entstehen. Unter der formalen Genese verstehen wir die morphologischen Vorgänge, die bei der Entwicklung der Mißbildungen sich abspielen. Man kann also auch von einer Entwicklungsgeschichte der Terata sprechen. Wir werden in unserem Fall bezüglich der formalen Genese die Frage aufzuwerfen haben, welche aller Mißbildungen war die primäre? Daran knüpft sich natürlich sofort die Frage nach dem Abhängigkeitsverhältnis. Da alle Mißbildungen in der Entwicklungsperiode des ersten bis dritten Fetalmonates liegen, also alle Anomalien eine fast gleiche Entstehungszeit haben, wird die Suche nach der primären Mißbildung vergeblich sein. Von einer Abhängigkeit können wir nur bei der kombinierten Nieren-Uterusmißbildung sprechen.

Wenn auch in den letzten Jahrzehnten die formale Genese der Teratologie immer verständlicher geworden ist, über die Ursache der Mißbildungen wissen wir noch sehr wenig. Wohl gibt es eine kleine Minderzahl, bei der einigermaßen klare Verhältnisse vorliegen, jedoch beschränken sich diese auf ein raumbeengendes, ursächliches Moment. Am häufigsten hat man die Ursachen, die Mißbildungen hervorbringen können, in innere und äußere Ursachen eingeteilt. Innere Ursachen sind jene, die in den Geschlechtszellen schon enthalten sind, die also dem befruchteten Ei eine anormale Entwicklungsrichtung geben, äußere Ursachen sind die später einwirkenden. Eine wirklich zuverlässige Trennung von äußeren und inneren Ursachen wird sich selten ziehen lassen, sehr häufig wird es so sein, daß die Mißbildung auf innere Ursachen zurückgeführt wird, da keine äußere Ursache bekannt ist, die die Veranlassung gewesen sein könnte. Daß eine Mißbildung aus inne-

ren Ursachen entsteht, sehen wir allein schon aus der Tatsache der Erblichkeit gewisser Anomalien. Aber über die inneren Ursachen läßt sich sehr wenig sagen. Was die äußeren Ursachen betrifft, so hat Schwalbe sie in folgende Gruppen eingeteilt: a) mechanische Ursachen, b) psychische Ursachen, c) Temperaturveränderungen, d) Sauerstoffmangel, e) chemische Einflüsse — Gift, f) Aenderung der Osmose. Daß hierdurch Mißbildungen entstehen können, ist experimental bewiesen. Ob aber die Entstehung der natürlichen Mißbildungen dieselbe sein muß, ist nicht sicher.

Einen Zusammenhang unserer Mißbildungen der verschiedenen Organsysteme feststellen zu können, scheint uns nicht möglich. Wir werden eher an ein zufälliges Zusammentreffen denken müssen. Bei der Frage nach dem ursächlichen Tod der Elisabeth Vollmerhausen sind sie belanglos gewesen.

D) a) Herzmißbildung.

Vor allem aber ist eine Mißbildung für das Ableben der E. Vollmerhausen wichtig geworden: Im Vordergrund der congenitalen Anomalien steht eine hochgradige Verengerung im linken Ventrikel, in Form einer Aortenconusstenose. Aus dem Sektionsprotokoll ersehen wir, daß es sich neben einer narbigen Verdickung und Verziehung der Mitral- und Aortenklappen um ein weißliches, zusammengezogenes Narbengewebe unterhalb der Körperschlagaderklappen handelt, das den Eingang zur Aorta hochgradig eingeengt hatte. Ueber dieser Einengung, aber noch unterhalb der Aortenklappen hatte sich eine leichte Erweiterung der Herzwand herausgebildet: Stenose im Conus der Aorta unterhalb der Klappen.

Zu der Mißbildungen des Herzens gehören einmal die eigentlichen Vitia primae formationis, zum anderen aber auch die congenitalen auf fetaler Entzündung beruhenden Veränderungen des Herzens. Die genetischen Vorgänge unterscheiden zu wollen, wird oft unmöglich sein. Das Endergebnis einer Entwicklungsstörung und einer zur Zeit der Geburt ablaufenden Entzündung kann fast ganz das gleiche sein. Um 1800 herrschte allgemein die Ansicht, daß die Herzmißbildung eine Folge fetaler Endocarditiden sei. 1875 lenkte Rokitanski die Lehre von den Herzmißbildungen in ganz neue Bahnen, in-

dem er die fetale Entzündung zurückstellte, und die Septumdefekte und Entwicklungsanomalien der Gefäßwände als Prozesse mangelnder Entwicklung hinstellte. Seitdem faßt man die meisten Herzfehler als Entwicklungsstörungen auf, läßt daneben aber auch der fetalen Endocarditis ihr Recht, denn Mißbildung und Entzündung können sich in der verschiedensten Weise kombinieren. Deutliche Residuen von entzündlichen Prozessen finden sich dann bei beiden. Sichere Bildungsfehler können wir annehmen, wenn sich andere Entwicklungsfehler am Herzen selbst vorfinden, insbesondere Defekte der Septen, was Rauchfuß direkt als Signum für die Einteilung in fetale Endocarditis und Bildungsanomalie verwendet. Vor allem weisen aber andere Mißbildungen der betreffenden Individuen auf eine der Entwicklungsgeschichte zugehörige Genese hin. Ferner liegt die Entwicklungsanomalie bei frühem Tod näher, während bei den Individuen, die ein hohes Alter erreichen, wohl stets Endocarditis vorlag. Rauchfuß weist darauf hin, daß die Möglichkeit entzündlicher Prozesse gerade an den mißbildeten Stellen im fetalen wie im postfetalen Leben sehr häufig vorkommt. Wo also deutliche Reste einer Endocarditis zu sehen sind, kann diese entweder gleichzeitig oder auch später bestanden haben. Da es sich bei unserem Herzen nicht um eine isolierte Mißbildung handelt, sondern eine ganze Fülle von Mißbildungen vorliegt, fernerhin das Mädchen schon mit 18 Jahren ad exitum gekommen ist, muß als sicher ein Vitium primae formationis angenommen werden. Sekundär ist zu diesem Bildungsfehler eine Entzündung gekommen, die auch die Bicuspidalis und Aortenklappen befallen hat. Was die Genese der Mißbildung angeht, so handelt es sich zumeist — wenn wir die entzündliche Form ausschließen — um eine falsche Trennung des Truncus communis durch das Septum trunci. Besteht also im Werdegang der Entwicklung des Septum trunci die grundlegende Anomalie, so fällt sie in den zweiten Fetalmonat. Außerdem kann die Conusstenose, und das möchten wir in unserem Fall annehmen, da ein Defekt des Kammerseptums nicht zu finden war, auch durch zu starke Muskulaturentwicklung zustande kommen. Ueber die Häufigkeit der Herzmißbildungen, sowie zu den Mißbildungen anderer Organe läßt sich nichts Siche-

res aussagen, da zuverlässige Statistiken hierzu nicht vorliegen. Im folgenden seien die Fälle erwähnt, in denen Herzanomalien mit sonstigen Mißbildungen des übrigen Körpers zusammentreffen: Stenson fand schon 1671 Pulmonalstenose etc. mit Hasenscharte und Bauchspalte kombiniert. Auch Pott, Valleix, Morgan, Lichtenberg, Kreysing fanden gleichzeitige Gaumenspalte bzw. Hasenscharte oder Wolfsrachen, Mann eine Kiemenspalte, Potocki und Preiß Zwergfelldefekt, Potocki und Hendly auch Zahnanomalien. Abnormitäten innerer Organe stellten gleichzeitig mit Herzanomalien z. B. Moore, Breschet, Martens, Stifel, Smith, Habershon, Theremin, Pitschel, Valleix, Herbst, Swayne, Bennetz, Luzet, Cutore, Arnold, Warner, Lochte, Coulson-Bull, Epstein, Ciprianí, Baillie, Hickmann, Preiß, Willett, Kundrat, Landonci, Hochsinger, Rokitanski, Vincenzi, Krause, Sangalli, Thorry fest. Sie betrafen besonders häufig die Milz — Fehlen derselben — Nebenmilzen, die Nieren — Hufeisenniere, Cystenniere, Mangel der einen Niere — Oesophagus, Magen, Darm, Leber, Lunge, Uterus, männliche Geschlechtsorgane. Extremitätenmißbildungen: Garrod, Jost, Hochsinger, Preiß, Nixon, Rokitanski, Warner, Vinay, Wyss.

Ob der auf der Vorderseite des Herzens befindliche Sehnenfleck nahe der Herzspitze ein Residuum einer postfetalen Pericarditis ist oder aber congenital bedingt, wird sich mit Sicherheit nicht entscheiden lassen. Ribbert und Herxheimer haben nachgewiesen, daß sehr viele Sehnenflecken bei Erwachsenen nicht auf eine Verklebung beider Pericardblätter zurückzuführen sind. So kam man zu der Annahme der congenitalen Sehnenflecken, die auf eine fetale Pericarditis zurückgeführt werden sollen. Bewiesen ist die Annahme noch nicht, genau so wie jene, die die Hypothese aufstellt, daß die angeborenen Sehnenflecken ihre Entstehung dem Amnion verdanken.

b) Ergebnis: Herztod.

Zur Frage eines gewaltsamen Todes infolge Mißhandlung von Seiten der Eltern wird zuerst festzustellen sein, ob die

Blutungen an den verschiedenen Körperstellen von einem Sturz herrühren können. Die Blutungen in der rechten Schläfengegend und oberhalb des linken Ellenbogens lassen in dieser Zusammenstellung einen Sturz als ausgeschlossen erscheinen. Es dürfte sich vielmehr um die Folgen einer Mißhandlung handeln. Eine Hautabschürfung oberhalb des rechten Ellenbogens, die schon 3—4 Tage alt war, könnte vielleicht durch einen Sturz verursacht werden. Auch eine kleine blutunterlaufene Stelle auf der rechten Seite der Oberlippe spricht eher für eine Mißhandlung, desgleichen das auf der Rückseite in der Gegend der Lende zerrissene Kleid. Der Tod ist höchstwahrscheinlich als Folge des hochgradig erkrankten Herzens infolge einer Kreislaufstörung eingetreten. Jahrelang hat das Herz gegen eine stark ausgebildete Stenose am Anfangsteil der Aorta anarbeiten müssen. Die durch die Angst vor Bestrafung und die folgende Mißhandlung hervorgerufene starke seelische Belastung und Aufregung war für das an sich erkrankte Herz zu viel. Es kann kein Zweifel daran bestehen, daß dieser psychische Insult, — also eine äußere Gelegenheitsursache — das congenital mißbildete Herz zum Erlahmen gebracht hat. Es liegt auch nahe, einen Anhaltspunkt für eine innere Gelegenheitsursache in dem mit Speisemassen überfüllten Magen zu erblicken. Bei plötzlicher und unerwarteter Lähmung eines erkrankt gewesenen Herzens ist ein starker Füllungszustand des Magens ein recht häufiger Befund. Offenbar spielt hier ein reflektorischer Einfluß auf das Herz eine Rolle, da ja eine innige Wechselbeziehung zwischen Herz und Magen durch Vermittlung des Nervus vagus besteht. Wenn wir auch nicht annehmen können, daß der Status digestorius das auslösende Moment für den plötzlichen Tod gewesen ist, so möchten wir doch der Ansicht Koopmanns und Doerings sein, die annehmen, daß sowohl die durch die Magenfüllung ausgelöste Verdauungstätigkeit wie auch mechanische Folgen der Magenfüllung ein unterstüzendes Moment für den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache abgeben können.

E) Andere Fälle von Herzmißbildungen bei plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache.

Im folgenden seien noch einige Fälle eines plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache, bei denen es sich um eine congenitale Mißbildung des Herzens handelt, angeführt. Es sind also alles Fälle, in denen die Ursache eines plötzlichen Todes auf eine congenitale Mißbildung zurückgeführt werden muß. Außer den Mißbildungen an den Herzwänden, insbesondere an den Scheidewänden, findet man vor allem auch Abnormitäten in der Ursprungs- und Einmündungsweise der großen Herzgefäße. Kolisko berichtet von 10 Fällen:

1. Atresia congenita ostii arteriae pulmonalis. Defectus partialis septi ventriculorum.

Am 14. April 1900 nachts erschien auf einem Wiener Polizeikommissariate die Wäscherin Kunigunde St. mit der Leiche eines neugeborenen Kindes und gab an, sie sei auf dem Wege ins Gebärhaus von Wehen befallen worden und habe in einem Hausgarten entbunden. Das Kind sei tot zur Welt gekommen. Die Erhebungen ergaben, daß die St. schon tags vorher, am Nachmittage vor einem Hause in betrunkenem Zustande liegend aufgefunden worden war, daß man sie dort weggejagt habe und daß sie dann auf einem Strohpolster in einem benachbarten Hause entbunden habe. Bei der Obduktion wurde eine beträchtliche Vergrößerung des Herzens gefunden, die linke Herzkammer war stark ausgebaucht, die Lungenschlagader war an der Herzbasis nur 2 mm, die Aorta 10 mm breit. Das vordere Kammerseptum wies einen linsengroßen Defekt im hinteren Teile auf, und darüber entsprang — also aus beiden Kammern — die Aorta, deren Klappen normal gebildet waren. Die Pulmonalarterie war an ihrer Ostiumstelle verschlossen und besaß nur einen sehr kurzen Conus. Der Anfangsteil der Pulmonalarterie hatte ein ganz kleines Lumen. Die Lungen waren schwimmfähig und wiesen überall Luftfüllung der Alveolen auf. Der Tod des Kindes, das Luft geatmet hatte, und offenbar ganz kurz nach der Geburt gestorben war, mußte auf den angeborenen Herzfehler zurückgeführt werden und war wohl eine Folge der ungenügen-

den Entfaltung des kleinen Kreislaufes bei Atresie des Lungenschlagaderostiums.

2. Stenosis congenita ostii arteriosi sinistri. Pneumonia catarrhalis. Enteritis.

Der $1^1/_2$ Monate alte Gustav H. wurde am 11. Januar 1903 plötzlich von Fraisen befallen und starb zwei Stunden später. Bei der sanitätspolizeilichen Obduktion wurde in der sehr mageren Leiche ein chronischer Darmkatarrh konstatiert, der zu einer Hautentzündung in der Afterumgebung geführt hatte. Außerdem eine lobuläre Pneumonie in beiden Lungen. Das Aortenostium war durch eine Verwachsung seiner verdickten Klappen hochgradig stenosiert, sodaß nur eine Sonde durchzuführen war. Es waren jedoch nur zwei miteinander verwachsene Aortenklappen nachweisbar. Der Umfang der Aorta betrug oberhalb des stenosierten Ostiums $1^1/_2$ cm, am Isthmus nur 0,6 cm. Die Pulmonalarterie hingegen besaß einen Umfang von 3 cm oberhalb der Klappen. Der Ductus Botalli war offen, besaß einen Durchmesser von $1^1/_2$ cm, das ovale Loch war für eine Sonde passierbar. Die rechte Niere war in ein Conglomerat von Cysten umgewandelt, die linke Niere war groß, derb und blutreich. Der Anstoß für den Fraisenanfall war offenbar durch die katarrhalische Lungenentzündung gegeben, der 2 Stunden nachher eingetretene Tod war jedoch wohl eine Folge des schweren congenitalen Herzfehlers, welcher als isolierte hochgradige Stenose des Aortenostiums ohne Septumdefekt bei einem extra uterinen Leben von $1^1/_2$ Monaten Dauer als eine Rarität bezeichnet werden kann.

3. Defectus partialis septi ventriculorum cordis hypertrophiei. Pneumonia catarrhalis.

Die $2^1/_2$ Jahre alte Josepha H. begann am 8. Februar abends zu fiebern, nachdem sie schon tagsüber die Nahrungsaufnahme verweigert hatte und erwachte in der Nacht gegen 12 Uhr mit schwerer Atemnot, schrie stark und starb plötzlich ungefähr eine halbe Stunde später. Seit längerer Zeit schon hatte das Kind an Husten gelitten. Bei der sanitätspolizeilichen Sektion ergab sich, daß beide Lungen von zahlreichen,

dunkelroten lobulärpneumonischen Herden durchsetzt waren und in den Spitzen kleine käsige Herde enthielten. Das Herz war mächtig vergrößert, nahezu von der Größe einer Männerfaust, von kugeliger Form, mit einem Sehnenfleck über der rechten Kammer bezeichnet. Mitralis und Tricuspidalis besaßen etwas verdickte Ränder. Die Pulmonalarterie hatte nur zwei Klappen, deren Ränder leicht verdickt waren. Der hintere Teil des vorderen Kammerseptums zeigte einen hellerstückgroßen Defekt, durch welchen eine Kommunikation der Kammern hergestellt war. Das Gehirn war anämisch und leicht ödematös. Das Kind war wohl an der ausgedehnten katarrhalischen Pneumonie gestorben, doch dürfte der plötzliche Eintritt des Todes durch eine Herzlähmung veranlaßt worden sein, zu welcher der angeborene mit Herzhypertrophie kombinierte Herzfehler eine besondere Disposition gegeben hatte.

4. Defectus partialis septi ventriculorum et septi trunci arteriosi cordis hypertrophiei.

Das 10 Tage alte Kind Marie Sch. starb ohne vorherige Krankheitserscheinungen ganz plötzlich, als man es eben von der Taufe nach Hause gebracht hatte. Bei der sanitätspolizeilichen Obduktion (11. Jan. 1910) wurde ein beträchtlich vergrößertes Herz gefunden. Die Scheidewand der beiden Kammern wies unmittelbar unter dem Ursprung der Aorta und Pulmonalis einen 7 mm hohen und bis 15 mm breiten Defekt auf, welcher gegen die Herzspitze zu durch einen harten, faserigen Muskelbalken begrenzt war. Die obere Begrenzung des Defektes bildete ein aus vier klappenartigen Wülsten bestehendes Endothelpolster, welches der Ursprungsstelle eines 1 cm langen und 3 cm Umfang besitzenden Truncus arteriosus communis entsprach. Dieser teilte sich dann in eine Pulmonalis und eine Aorta. Ein eigentlicher Conus dieser Gefäße fehlte. Das mit Herzhypertrophie bei Defekt im Septum ventriculorum et trunci arteriosi behaftete Kind war an Herzlähmung gestorben, wozu allenfalls die Abkühlung des Körpers bei der Vornahme des Taufaktes die Gelegenheitsursache abgegeben hatte.

5. Defectus partialis septi ventriculorum et septi trunci arteriosi. Defectus arcus aortae et arcus arteriae subclaviae dextrae ex arteria pulmonali dextra orientis.

Die 1 Monate alte Marie D. wurde am 30. Mai 1907 um 4 Uhr früh von der Mutter in der Wiege tot aufgefunden. Bei der sanitätspolizeilichen Obduktion wurden in den Lungen herdförmige Atelektasen bei katarrhalischer Bronchitis und am Darme der Befund einer akuten Enteritis konstatiert. Das Herz war vergrößert. Aus beiden Ventrikeln entsprang nur ein Arterienstamm, in dem das vordere Ventrikelseptum fehlte und an seiner Stelle ein hellergroßer Defekt sich befand, während das hintere Ventrikelseptum vollkommen normal gebildet war. Am Ursprung dieses sehr weiten Arterienstammes fanden sich drei normal gebildete, zarte Semilunarklappen, eine vordere und zwei seitliche, welch letztere die Koronararterienostien bedeckten. Die Arterie ging über den linken Bronchus im Bogen in eine Aorta descendens über. Der eigentliche Arcus aortae fehlte. Von dem Stamme gingen außer von den Koronararterien hintereinander vier Gefäße ab. Das erste entsprang $^1/_2$ cm über dem Ostium der rechten Koronararterie und teilte sich nach $1^1/_2$ cm langem aufsteigendem Verlaufe in eine stärkere rechte und schwächere linke Karotis. Das zweite entsprang etwas höher und weiter links als rechte Lungenarterie, aus deren oberen Rand aber eine rechte Arteria subclavia ihren Ursprung nahm. Das dritte entsprang in gleicher Höhe wie das zweite, aber weiter links als linke Lungenarterie. Das vierte Gefäß entsprang noch weiter links an der oberen Peripherie des Arterienstammes, wo derselbe in die Aorta descendens umbog, als linke Arteria subclavia. Die zur Atelektase führende Bronchitis und der Darmkatarrh hatten offenbar den Tod herbeigeführt, doch dürfte die unmittelbare Todesursache eine Lähmung des mißbildenden Herzens gewesen sein.

6. Transpositio aortae et arteriae pulmonalis. Atresia ostii arteriae pulmonalis. Defectus partialis septi ventriculorum. Stenosis ostii venosi sinistri. Transpositio venarum. Enteritis. Bronchitis.

Der $1^1/_2$ Monate alte Johann K. war am 7. Oktober 1909

um 4 Uhr nachmittags plötzlich gestorben. Bei der sanitätspolizeilichen Obduktion wurde ein akuter Lungen- und Darmkatarrh konstatiert. Das Herz war vergrößert und namentlich auffallend verlängert. Aus demselben entsprang nur ein einziger arterieller Gefäßstamm, der vorne lag und im Aortenbogen weiterhin in eine linksseitige Aorta descendens überging. Die Venae cavae mündeten in den linken, die Lungenvenen in den rechten Vorhof. Es war der Hauptsache nach nur eine große Kammer vorhanden, welche vom rechten Vorhof durch eine dreizipflige Klappe geschieden war. Im oberen vorderen Teil dieser Kammer war aber ein haselnußgroßer Abschnitt, der sich nach außen durch eine flachhügelige Vorwölbung ausprägte, vom Hauptteil der Kammer durch einen Fleischwulst unter Freilassung einer etwa erbsengroßen Verbindungslücke geschieden. Der Fleischwulst war halbmondförmig und sprang von der vorderen Herzwand nach oben konkav in die Kammerhöhle vor. Aus dem haselnußgroßen Abschnitt entsprang der arterielle Gefäßstamm, welcher an seiner Ursprungsstelle drei Semilunarklappen trug, eine vordere und zwei seitliche. In den Buchten bei den letzteren lagen die Abgangsstellen der Koronararterien. Die Vorhöfe, von denen der rechte doppelt so weit als der linke war, zeigten eine normale Scheidewand mit spaltförmigem kleinen Loche am oberen Rande der Valvula foraminis ovalis. Der linke endete nach unten mit einer konisch sich vorwölbenden in die Kommunikationslücke der beiden Kammerabschnitte hineinragenden Membran, auf deren Höhe ein für einen Stecknadelkopf durchgängiger Schlitz war. Von der konischen Membran strahlten nach der Kammerwand winzige Sehnenflecke aus, auch nach den Enden der Hörner des halbmondförmigen Fleischwulstes. Der Tod war zwar infolge des Lungen- und Darmkatarrhs eingetreten, doch hatte das Bestehen des schweren congenitalen Herzfehlers offenbar eine Rolle bei dem plötzlichen tötlichen Ausgange gespielt.

7. Defectus partialis septi ventriculorum. Hypoplasia arteriorum. Pneumonia sinistra.

Der 18jährige Leopold W. starb am 5. Februar 1907 um 11 Uhr vormittags ganz plötzlich nach kurzem, namentlich im Erbrechen bestehenden Unwohlsein. Seit Kindheit soll er

kränklich und herzleidend gewesen sein und in den letzten Tagen vor dem Tode auch über linksseitige Brustschmerzen geklagt haben. Bei der sanitätspolizeilichen Obduktion wurde eine crupöse Pneumonie des linken Oberlappens als Todesursache gefunden. Das Herz war beträchtlich vergrößert,mäßig mit Fett bewachsen. Die Einpflanzung der großen Gefäße an der Herzbasis war eine normale, nur fiel schon äußerlich eine Erweiterung der Pulmonalis und Verengerung der Aorta auf. Im hinteren Teil des vorderen Kammerseptums befand sich ein für den kleinen Finger passierbarer Defekt mit abgerundeten Rändern und starker Verdickung des Endocards in der Umgebung. Sonst fand sich eine Spaltung der Milz in eine äußere 14 cm lange und eine innere 19½ cm lange, beide nur durch eine Kapsel zusammenhängend, zwischen ihnen eine erbsengroße Nebenmilz. Das übrige lymphatische Gewebe war ausgesprochen hyperplastisch. Der Tod war infolge der Lungenentzündung eingetreten, doch war die Plötzlichkeit des Todes wohl durch eine Lähmung des zufolge congenitalen Septumdefektes hypertrophischen Herzens bei Hypoplasie der Arterien und lymphatischer Konstitution zu erklären.

8. Hypoplasia arteriarum cum stenose isthmi aortae et cum arteria subclavia dextra retro-ösophageali. Tuberculosis pulmonis dextri. Hydrocephalus chronicus internus.

Die 22jährige Ilka R. starb am 15. Jan. 1901 plötzlich unter Erscheinungen von Hämoptoe. Sie hatte vorher über Schwindel und Kopfschmerzen geklagt, auch wiederholt erbrochen. Bei der sanitätspolizeilichen Obduktion fand sich eine walnußgroße tuberculöse Kaverne im Oberlappen der rechten Lunge, von wo offenbar die Blutung ausgegangen war. Am Herzen fand sich nichts Abnormes. Die Aorta und die peripheren Arterien waren eng und sehr dünnwandig. Der Isthmus aortae hatte nur einen Umfang von 1½ cm. Unmittelbar über dieser engen Stelle der Aorta entsprang die auffallend weite rechte Arteria subclavia, welche hinter dem Oesophagus nach der rechten Seite hinüberzog. Die Gehirnkammern waren stark erweitert. Es hatte das Auftreten der Lungenblutung offenbar den Anstoß für das plötzliche und wohl durch Herzlähmung

erfolgte Eintreten des Todes gegeben, wobei allenfalls nur der Schreck über die Blutung aus dem Munde die Gelegenheitsursache gewesen war. Die Gefäßhypoplasie hatte die Disposition zur Herzlähmung gegeben. Die Abnormität im Ursprung der Bogengefäße der Aorta war eine angeborene und beruhte wohl auch die Gefäßhypoplasie auf einer congenitalen Grundlage.

9. Nephritis acuta. Constitutio lymphatica et Hypoplasia arteriorum. Foramen ovale apertum. Vena cava superior sinistra.

Der 27jährige Berthold W. starb am 12. Febr. 1905. Er hatte in den letzten Tagen über Kopfschmerzen geklagt und es war ihm sein schlechtes Aufsehen aufgefallen. Am 11. Februar kam er um $8^1/_2$ Uhr nach Hause und erbrach mehrmals, ließ aber nicht zu, daß ein Arzt geholt wurde. Am Morgen des 12. Febr. fühlte er sich wieder wohl, aß wie gewöhnlich, ging ins Kaffeehaus und nahm zu Hause dann das Abendmahl ein. Als er eben im Begriff war, das Haus wieder zu verlassen, fiel er plötzlich aufs Bett und starb um 8 Uhr abends. Bei der sanitätspolizeilichen Obduktion wurde eine akute oedematöse Hirnschwellung und eine akute Nephritis gefunden, die außerordentlich follikelreiche Milz war beträchtlich vergrößert, die persistente Thymus fingerdick und blutreich, die Lymphdrüsen überall vergrößert, die Lymphollikel der Schleimhäute gleichfalls stark entwickelt. Das vergrößerte, stark ausgedehnte Herz besaß eine linksseitige Hohlvene, die in die Vena coronaria cordis einmündete. Im rechten Vorhof war von der daumenweiten Herzvenenmündung bis zur unteren Hohlvenenmündung ein netzartiges zartes Gitter ausgespannt. Das ovale Loch war von einer zarten Klappe bedeckt, an deren Rand ein $1^1/_2$ cm langer Spalt freiblieb. Die Krankheitserscheinungen in den letzten Tagen waren offenbar eine Folge einer akuten Nierenentzündung und letztere wohl auch die Ursache des Todes, dessen Plötzlichkeit durch Herzlähmung bei lymphatischer Konstitution und Hypoplasie der Arterien zu erklären war.

10. Stenosis isthmi aortae congenita.

Die zwei Wochen alte Anna M. starb ganz plötzlich um $11^1/_2$ Uhr nachts ohne vorausgegangene Krankheitserschei-

nungen. Bei der sanitätspolizeilichen Obduktion zeigte sich ein stark ausgedehnter Herzbeutel. Das Herz war auf das Doppelte vergrößert, indem seine rechte Kammer sehr ausgedehnt war. Die großen Gefäße zeigten normalen Ursprung, der Ductus Botalli war weit und kurz. Knapp vor seiner Einmündung zeigte sich die Aorta derartig verengt, daß sie kaum für eine 1 mm dicke Sonde durchgängig war. Sonst zeigte sich nichts Abnormes, nur der zusammengezogene Dickdarm zeigte dunkelrote, geschwollene Schleimhaut und enthielt flüssigen Inhalt. Offenbar war der plötzliche Tod des Kindes durch Herzparalyse veranlaßt, zu welcher ein akuter Darmkatarrh die Gelegenheitsursache abgegeben hatte und konnte nur in der zweifelsohne angeborenen Stenose des Aortenisthmus die Ursache der Veränderung an der rechten Herzhälfte, welche als die Veranlassung der Herzlähmung angesehen werden mußte, erblickt werden.

Straßmann berichtet, daß unter 11 252 Sektionen, die in den Jahren 1912—1922 in Wien vorgenommen wurden, 8 Fälle von hochgradiger Stenose oder Atresie gefunden wurden. Die 8 Fälle betrafen zwei Kinder im ersten Lebensjahr, einen 2 Tage alten Knaben und ein 4 Wochen altes Mädchen, sowie 5 jüngere Individuen im Alter von 13—25 Jahren, nämlich eine 25jährige Frau, einen Knaben von 13, zwei von 17 und einen von 20 Jahren und schließlich eine Frau von 56 Jahren.

Die Isthmusstenose war bei allen sezierten Fällen im Leben unerkannt geblieben und hatte die Arbeitsfähigkeit nicht wesentlich beeinträchtigt. In vier Fällen, wo der Tod durch die Ruptur der Aorta und einen, wo er durch Platzen eines Aneurismas einer Hirnarterie eintrat, war dem Tod eine stärkere körperliche Anstrengung wie Schwimmen, Waschen bei beginnender Geburt, Heben von Turngeräten, Fußballspielen vorangegangen, was als auslösendes Moment für den Tod angeschuldigt wurde.

Lyss berichtet, daß sich unter einem Sektionsmaterial von 20 000 Leichen im Hafenkrankenhaus Hamburg (1901—1938) 10 grobe, angeborene Herzanomalien als Todesursache ergeben haben.

1. Pulmonalstenose: Bei einem 21jährigen jungen Manne fand sich eine hochgradige congenitale Pulmonalstenose mit schwerer Lungenhypostase.

2. Septumdefekte:

a) Cor uniloculare bei einer männlichen Neugeburt. Das Kind hat nicht gelebt.

b) Drei Fälle von Cor biloculare. Totaler Septumdefekt, gemeinsamer Vorhof, gemeinsamer Truncus arteriosus. In einem Fall hatte die weibliche Neugeburt nicht gelebt. In den beiden anderen Fällen hatte das männliche Kind 1—3 Tage gelebt.

c) Cor triloculare biatriatum, gemeinsamer Arterienstamm: männliche Todgeburt.

d) Septumdefekt und offenes Foramen ovale bei einem 1. 8 Wochen alten Säugling weiblichen Geschlechts, 2. 1jährigem Mädchen.

e) Defekte des Vorhofseptums: 1 fast völliges Fehlen des Vorhofseptums bei einer Todgeburt, 2. etwas offenes Vorhofseptum bei einem 5 Tage alten weiblichen Säugling.

Aus den angeführten Beispielen eines plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache infolge einer Herz- oder Gefäßanomalie ersehen wir, daß ihnen trotz ihres relativ sehr geringen Vorkommens bei der Beurteilung der Todesursache Bedeutung zuzuschreiben ist. Daß auch Mißbildungen anderer Organsysteme zu einem plötzlichen Tod führen können, ist in der Literatur so selten beschrieben, daß sie keine praktische Bedeutung besitzen. Eine Ausnahme hiervon bildet vielleicht nur jene angeborene Konstitutionsanomalie, die mit dem Namen Status thymico lymphaticus bezeichnet wird. Die zur Erklärung dieses Zustandes aufgestellten Theorien haben jedoch noch nicht zu einem einheitlichen Ergebnis geführt. Viele Autoren zweifeln sogar daran, daß dem Status thymolymphaticus die Rolle zukomme, die ihm von anderen Autoren zugewiesen wird.

Literatur.

Aran, F. A.: Archives generales de medicine, Serie 4, Tom. 19, Paris 1849. Des morts subites.

Ballowitz: Ueber angeborenen, einseitigen vollkommenen Nierenmangel. Virch. Arch. f. patholog. Anatomie. 1895. Bd. 141, p. 317.

Costedoat: Der plötzliche Tod im Verlaufe von Krankheiten des Herzens und der Aorta. Arch. Med. mil. 91, 1929, p. 89—112.

Doering: Magenfüllung und plötzlicher Tod. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1919. Bd. 58, p. 4.

Ehrnrooth: Ueber plötzlichen Tod durch Herzlähmung. Berlin 1904.

Fischel: Grundriß der Entwicklung des Menschen. Berlin und Wien 1931, p. 111.

Haberda, A.: Schmidtmanns Handbuch I, p. 261.

Herrich, K. u. Popp, K.: Der plötzliche Tod aus inneren Ursachen. Regensburg 1848.

Herxheimer: Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße. Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Jena 1928, p. 342 u. 450.

v. Hoffmann, E.: Ueber den plötzlichen Tod aus natürlichen Ursachen, Vortrag im Verein zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse. 1884.

Kisch: Mors subita bei Herzkrankheiten: Münch. Med. Wochenschr. 1908, Nr. 14.

Kolisko: Plötzlicher Tod aus nätürlicher Ursache bei Dittrich: Handbuch der ärztl. Sachverständigentätigkeit.1913. p. 703.

Koopmann, P.: Ueber den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1926, Bd. 8, p. 92.

Lichtenstein: Beobachtungen zur Aetiologie der Doppelmißbildungen der weiblichen Genitalien. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Bd. 45, p. 952.

Lyss: Angeborene Herzkrankheit bei plötzlichem Tod. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1939. Bd. 31, H, 5, p. 248.

Merkel, H.: Münchener Medizinische Wochenschrift 1931, Nr. 15.

Palm: Archiv für Gynäkologie 1902, Bd. 66, p. 460.

Paltauf: Medizinische Jahrbücher. Wien 1885.
Pozariski: Chirurgia 1904. Suppl. H. zu Bd. 15, p. 79.
Putschar: Die Entwicklungsstörungen der Milz, die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Göttingen 1934, p. 795.
Reusch: Congenitaler Nierendefekt bei Mißbildungen der weiblichen Genitalorgane. Zentralbl. f. Gynäkol. 1916, Bd. 40, p. 975.
Rosenberger: Monatsschrift für Geb. 1862, Bd. 19, p. 197. (Fall 5).
Rosenthal: Ueber die kombinierten Uterusmißbildungen. In.-Diss. Heidelberg 1913.
Rosin, H.: Ursache des plötzlichen Herztodes und die Möglichkeit ihn vorauszusagen. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung 1929. Bd. 26, p. 785.
Schatz: Archiv für Gynäkologie, Bd. 1, 1870, p. 155.
Schwalbe: Allgemeine Mißbildungslehre. Jena 1906, p. 174.
Stolper: Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1894. Bd. 20, Vereinsbeilage, p. 22.
Straßmann, G.: Der plötzliche Tod bei Stenose des Isthmus aortae. Beiträge zur gerichtlichen Medizin 1923. Bd. 5, p. 91.
Tangl: Beiträge zur Kenntnis der Bildungsfehler der Urogenitalorgane. Virch. Arch. 1889. Bd. 118, H. 3, p. 414.
Thorel: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Lubarsch u. Ostertag 1903, 9. Jg. 1. Abt. p. 561.
Thorner: Ueber den sogen. spontanen plötzlichen Tod. Schweiz. Med. Wochenschr. 1921, H. 37 u. 38.
Valentin: Die multiple angeborene Gelenkstarre. Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Jena 1937, 3. Teil, p. 488.
Weibl: Zur Aetiologie der gleichzeitigen Mißbildungen des weiblichen Harn- und Geschlechtsapparates. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910. Bd. 31, p. 197.
Weyrich, G.: Statistische Untersuchungen über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache. Beiträge zur gerichtlichen Medizin. 1932. Bd. 12, p. 147.

Lebenslauf.

Am 12. August 1913 wurde ich in Herford in Westfalen geboren als Sohn des Fabrikanten Wilhelm Sieveke und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Müller. Mein Vater fiel 1918 bei Givet in Frankreich. Vom April 1919 bis April 1923 besuchte ich die Volksschule meiner Heimat, anschließend das Friedrich Wilhelm Gymnasium daselbst. Im Jahre 1929 setzte ich meine Schulausbildung in Berlin auf dem Grunewald-Gymnasium fort, da mein zweiter Vater und Mutter aus beruflichen Gründen ihren Wohnsitz verlegen mußten. Hier legte ich im Februar 1934 meine Reifeprüfung ab. Vom 1. Mai bis 15. Oktober 1934 war ich im Freiwilligen Arbeitsdienst in Falkenburg in Pommern. November 1934 begann ich mit dem medizinischen Studium in Marburg, wo ich im Oktober 1935 den ersten Abschnitt und im Februar 1937 den zweiten Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung ablegte. Im Sommersemester 1937 besuchte ich die Universität Rostock, im Wintersemester 1937/38 die Universität Freiburg und im Sommersemester 1938 die Universität Hamburg. Vom 25. Juli bis 25. Oktober 1938 diente ich als Soldat beim I. Flak Rgt. 6 in Hamburg/Osdorf. Seit November 1938 studierte ich in Marburg, wo ich im Herbst 1939 das medizinische Staatsexamen ablegen will.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Rostock: Curschmann, Gissel, Hansen, Maythaler;

in Freiburg: Bohnenkamp, Büchner, Dold, Siegert, Stühmer;

in Hamburg: Berg, Degkwitz, Fahr, Heynemann, Junker, Konjetzny, Koopmann, Lehmann, Weitz;

in Marburg: Alverdes, Becher, Bersin, Clausen, Dabelow, Dittler, Förster, Gremels, Grüneisen, Grüter, Jakobshagen, Kehrer, Klapp, Kretschmer, Matthes, Meerwein, Nauck, Neumann, Pfannenstiel, Rix, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Zeiger.